UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1948 N° 106

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES MODIFICATIONS PLASMATIQUES consécutives au travail musculaire

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)
présentée et soutenue publiquement en Juillet 1948
par

ROGER AUVERGNAT

Membres du Jury : MM. BUGNARD, président ; CALVET ..... ; BRUSTIER ..... ; DELAS ..... ; Assesseurs ; BAISSET, suppléant.

TOULOUSE
SOCIETE OUVRIERE MERIDIONALE D'IMPRESSION
Impasse Fourcaran

1948

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548928_0019

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1948 N° 106

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES MODIFICATIONS PLASMATIQUES consécutives au travail musculaire

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)
présentée et soutenue publiquement en Juillet 1948
par

ROGER AUVERGNAT

Membres du Jury : MM. BUGNARD, président ; CALVET ..... ; BRUSTIER ..... ; DELAS ..... (Assesseurs) ; BAISSET, suppléant.

TOULOUSE
SOCIETE OUVRIERE MERIDIONALE D'IMPRESSION
Impasse Fourcaran

1948

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM.	CALVET
ASSESSEUR		LEFEBVRE
DOYENS HONORAIRES		BARDIER
		GORSE

PROFESSEURS HONORAIRES

M. DALOUS

MM. RISPAL, LAFFORGUE, ARGAUD

MM MERIEL, CAUBET

MM. MAURIN, RIBAUT, SERR

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM.	RISER
Clinique médicale		TAPIE (J.)
		ROQUES
Clinique obstétricale		GARIPUY
Physiologie		SOULA
Clinique chirurgicale et du Cancer		DUCUING
Physique biologique et médicale		BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		NANTA
Chimie et Toxicologie		BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale		SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique		LEFEBVRE
Anatomie		CLERMONT
		VALLOIS
Histoire naturelle		DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture		SOREL
Pharmacie		CAUJOLLE
Pathologie interne		MOREL
Bactériologie, hygiène, médecine sociale		ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		VIRENQUE
Clinique des maladies des voies urinaires		FABRE (P.)
Matière médicale		VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie		MERIEL (P.)
Anatomie pathologique		FABRE (J.)
Clinique O. R. L. et de chirurgie maxillo-faciale		CALVET
Clinique ophtalmologique		CALMETTES
Chimie biologique		VALDIGUIE (P.)
Médecine légale et Médecine du Travail		PLANQUES
Histologie et Embryologie		BROUSSY

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	MM.	BAISSET
Obstétrique		GUILHEM
Anatomie		COULOUMA

AGREGES EN EXERCICE

Histologie	MM.	BIMES, ch. de f.
Anatomie		LAZORTHES
Médecine : MM. GADRAT, DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE — Chirurgie	MM.	GRIMOUD, RIEUNAU, DIEULAFE, DAMBRIN (P.)
Ophtalmologie	MM.	DEODATI
Physique médicale		MARQUES
Pharmacie		COUTURIER
Chimie générale pharmaceutique		BLANC
Histoire naturelle et pharmaceutique	Mme	DULUCQ-MATHOU
Odonto-Stomatologie	M.	CADENAT

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM.	GARIPUY
Cours d'anatomie physiologique et pathologie élémentaire aux élèves sages-femmes		GUILHEM
Chimie biologique		VALDIGUIE (P.)
Chimie pathologique		VALDIGUIE (P.)
Chimie minérale		BLANC
Physique pharmaceutique		AUVERGNAT
Dermatologie et Syphiligraphie		BAZEX
Législation pharmaceutique		BOUISSET
Microbiologie		BOUISSET
Clinique de la Tuberculose		MOREL DAMBRIN (P.)
Parasitologie		LASSERRE
Botanique et Cryptogamie	Mme	DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique	MM.	BLANC
Médecine Sociale et du Travail et Assurances Sociales		BOUNHOURE
Anatomie médico-chirurgicale		THOMAS
Pharmacodynamie		BOUNHOURE
Bactériologie et Hygiène		LAPORTE
Urologie		LHEZ
Ophtalmologie		DEODATI
Neuro-chirurgie		LAZORTHES
Clinique O. R. L.		CLAUX
Secrétaire de la Faculté		DUCROS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891)

A MON PÈRE — A MA MÈRE

Faible témoignage de ma grande affection et de ma reconnaissance.

A MA FEMME

A MON FILS

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur L. BUGNARD
Professeur de Physique Biologique et Médicale
Directeur de l'Institut National d'Hygiène
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qu'il trouve ici le témoignage de notre admiration et de notre attachement.

A NOTRE JURY DE THÈSE

Monsieur le Doyen J. CALVET

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous fait le grand honneur de siéger parmi nos juges. Avec nos sentiments de respectueux dévouement.

Monsieur le Professeur BRUSTIER

Professeur de chimie et toxicologie
Officier de la Légion d'Honneur

Avec nos remerciements pour la sollicitude qu'il nous a constamment témoignée.

Monsieur le Professeur DELAS

Professeur d'Histoire naturelle

Que nous assurons de notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur BAISSET

Professeur à la Faculté

En remerciement pour une amitié précieuse qui ne s'est jamais démentie.

INTRODUCTION

L'impossibilité de faire chez l'homme des prélèvements tissulaires expérimentaux autres que des prises de sang, donne aux variations de la composition du plasma sanguin un intérêt primordial pour la connaissance des processus métaboliques liés à l'activité des divers tissus.

Le plasma sanguin, intermédiaire obligé de tout échange entre les éléments cellulaires d'un organisme et le milieu extérieur, est constamment perturbé par des apports anaboliques ou cataboliques. Cependant, le taux de ses divers constituants ne varie qu'entre des limites étroites par suite de la mise en jeu de mécanismes régulateurs, complexes et puissants dont la rapidité d'action est telle, qu'il est le plus souvent difficile ou même impossible d'en saisir les processus. Cependant, si les perturbations provoquées sont suffisamment fortes, les régulations peuvent être passagèrement débordées et de notables variations apparaissent alors dans la composition du plasma. C'est ainsi que la mise en jeu du système musculaire qui représente chez l'homme environ la moitié du poids du corps, s'accompagne de modifications plasmatiques dont l'importance et la durée sont liées à l'intensité de l'effort. Elles sont particulièrement marquées à la suite d'un travail musculaire violent et rapide, incompatible avec l'établissement d'un état d'équilibre.

C'est pourquoi malgré le nombre et la qualité des recherches déjà effectuées concernant les répercussions de l'activité musculaire sur la composition du plasma, il nous a paru intéressant de reprendre quelques observations antérieures en limitant nos recherches à ceux des exercices physiques qui par leur intensité ou leur violence nous ont parus les plus susceptibles de provoquer des perturbations plasmatiques importantes.

Nous avons volontairement laissé de côté l'étude des variations de nombreux constituants du plasma, malgré l'intérêt que pouvaient présenter ces variations. Un tel travail extrêmement étendu aurait largement débordé le cadre de notre essai. Nous nous sommes borné à étudier quelques modifications plasmatiques essentielles, qui par leur importance ou leur nature nous ont semblées les plus capables de répondre à la question que nous nous étions posée en entreprenant ce travail : Quel est le facteur prépondérant dans la concentration plasmatique secondaire à toute activité musculaire importante : apport de substance ou retrait de solvant ? Ce problème, malgré son apparente simplicité est, comme tous ceux touchant aux phénomènes de la vie, par essence complexe. Nous n'avons pas la prétention de l'avoir entièrement résolu. Nous espérons simplement avoir apporté notre contribution à l'étude des modifications plasmatiques consécutives au travail musculaire.

La difficulté de trouver des sujets se prêtant à la pratique successive de deux ponctions veineuses, suffisamment importantes, pour permettre d'effectuer sur elles toutes nos déterminations nous a obligé à faire nos mesures en deux temps. Pour cette raison, notre travail comporte deux parties, chacune correspondant à une série d'observations.

Dans la première partie, nous rapportons et analysons les résultats de notre étude des variations, de la teneur en CO_2, du taux de l'acide lactique et de la pression osmotique du plasma sous l'influence d'un travail musculaire important.

Dans la seconde, nous exposons les variations constatées de la pression osmotique, du taux des protéines et du résidu fixe du plasma, à la suite d'un exercice physique intense.

Après avoir interprété et discuté les résultats obtenus, nous terminons par de brèves conclusions.

CHAPITRE PREMIER

Modification de la teneur en CO^2, du taux de l'Acide Lactique et de la pression Osmotique du Plasma au cours du travail musculaire

Le changement d'état physiologique que constitue le passage du muscle du repos à l'activité s'accompagne d'une transformation d'énergie chimique en énergie mécanique.

Le mécanisme intime de la contraction musculaire reste encore très obscur. Les recherches les plus récentes ont conduit certains à penser que la contraction du muscle est produite par le plissement des longues chaînes polypeptidiques des fibres musculaires.

Ce plissement, dû à des modifications intramoléculaires ne se produirait qu'à la faveur de conditions créées par la mise en jeu d'énergie chimique, libérée par des réactions maintenues sous la dépendance du système contractile.

Malgré les progrès considérables réalisés ces dernières années dans l'étude du chimisme musculaire, bien des points en sont encore obscurs ou hypothétiques. Toutefois, si, comme nous le

faisons ici, on n'envisage le chimisme de la contraction que sous l'angle de ses répercussions plasmatiques, il est dominé par un fait bien établi : la production d'acide lactique.

Teneur du sang en acide lactique.

L'acide lactique est maintenant reconnu comme un constituant normal du sang humain. Son taux varie chez l'homme au repos entre 10 et 20 mg. pour 100 cc. de sang. Les chiffres donnés par les divers auteurs présentent entre eux des différences assez importantes. Elles sont dues vraisemblablement à la variété des méthodes utilisées pour son dosage et sans doute aussi au fait que les précautions nécessaires pour éviter la glycolyse n'ont pas toujours été prises.

Hill Long et Lupton, utilisant la technique de Clausen, ont obtenu des valeurs qui varient, pour un sujet au repos, entre 10 et 25 mg. pour 100 cc. de plasma. Avant eux, Barr, Himwich et Green avaient trouvé des valeurs très voisines, allant de 14 à 25 mg. Les valeurs données par de très nombreux auteurs vont de 8 à 30 mg.

Diverses hypothèses ont été proposées pour expliquer la présence à un taux relativement constant, de l'acide lactique dans le sang. D'après Lovatt Evans et ses collaborateurs, l'acide lactique du sang provient d'une glycolyse qui se produit dans le sang lui-même et sa présence n'est pas dûe au métabolisme musculaire de l'individu au repos pour le maintien du tonus.

De plus, la plupart des auteurs pensent que l'acide lactique sanguin est retransformé partiellement en glycogène dans le foie ou dans les muscles au repos.

La teneur en acide lactique du sang est donc le résultat d'un équilibre stationnaire entre sa production et sa disparition par combustion et par reconversion en glycogène dans le foie et dans les muscles.

Cet équilibre peut être rompu lorsque la formation d'acide lactique augmente ou lorsque l'apport d'oxygène devient insuffisant. Ces deux facteurs jouent simultanément au cours du travail musculaire et plus particulièrement au cours d'un effort musculaire intense. L'acide lactique formé au cours de la contraction est partiellement brûlé, le reste est reconverti en glycogène ;

si le travail est modéré, la quantité d'oxygène qui parvient au muscle est suffisante et la lactacidémie reste théoriquement constante.

Par contre, si l'activité musculaire est intense, l'apport d'oxygène devient insuffisant et l'acide lactique n'est plus que partiellement brûlé ou resynthétisé en glycogène. Son taux dans le muscle s'élève et dépasse un certain niveau. Une partie de cet acide déborde le muscle et passe dans le sang. La lactacidémie augmente et peut atteindre des valeurs très élevées.

Les données concernant les variations du taux de l'acide lactique sanguin ou plasmatique après un travail musculaire sont nombreuses. Les recherches de Himwich, Loebel, Barr et Green ; Hill, Long et Lupton ; Long ; Jerwell et celles plus récentes de Dill, Talbott et Edwards ; Owles ; Dill et Brouha ; Edwards, Brouha et Johnson, font toutes apparaître une augmentation du taux de l'acide lactique sanguin à la suite d'un travail musculaire.

Par contre, les données concernant les variations de la lactacidémie durant l'effort sont peu nombreuses. Bang, utilisant une microméthode due à Orskov dose l'acide lactique au cours du travail et constate une hausse de la lactacidémie suivie d'une décroissance. Bang montre qu'après un travail intense et de courte durée la lactacidémie continue à monter et atteint son maximum cinq minutes après la cessation du travail (d'après Barr et Himwich le passage d'acide lactique dans le sang se terminerait deux à quatre minutes après la fin de l'effort). Les valeurs les plus élevées, mesurées et rapportées par Bang résumant les travaux de ses prédécesseurs, vont de 100 à 200 milligrammes. Tout récemment Turrel et Robinson ont montré que le taux de l'acide lactique dans le sang pouvait atteindre 198 milligrammes après un effort particulièrement intense. Cette quantité correspondrait à un maximum, le pH du sang artériel étant à ce moment de 6,97.

Teneur en CO_2

L'équilibre acido-basique du plasma est maintenu à sa valeur normale (pH = 7,35) essentiellement par la présence des bicarbonates. Les bases d'acides faibles, tels que l'acide carbonique, l'acide phosphorique et les protéines sont déplacées par l'acide lactique. Il y a formation de lactates alcalins et libération

d'acides faibles peu ionisés. La présence de sels d'acides faibles suffit donc à amortir l'agression acide. Ce sont les bicarbonates alcalins qui jouent le rôle principal dans cet amortissement, et constituent une véritable réserve alcaline. On l'exprime par le volume de CO_2 dégagé par 100 cc. de plasma. Sa valeur moyenne est de 55 cc. dans les conditions normales de température et de pression (0° et 76 cm. de mercure).

Les recherches sur les modifications de la réserve alcaline au cours du travail musculaire ont presque toutes été effectuées en même temps que celles faites sur le taux de l'acide lactique et par les mêmes auteurs, en particulier Dill, Edwards et Talbott; Bock, Van Caulaert, Dill, Falling et Hurxthal. Ces travaux mettent en évidence les variations opposées des lactates et des bicarbonates. Les variations du taux de l'acide lactique et de la teneur en CO_2 ne sont évidemment pas les seules variations plasmatiques qui ont lieu. D'une manière générale, ces auteurs concluent qu'en passant du repos au travail la variation de la somme des anions (lactates, protéinates, phosphates, est équivalente à la variation de la somme des cations (Ca, Na, Ka, Mg).

Pression osmotique.

Les variations de la pression osmotique plasmatique consécutives à un travail musculaire n'ont pas, à notre connaissance, donné lieu à des recherches suivies. Seul, Hill, signale une élévation de la pression osmotique sanguine après un exercice musculaire. Cette augmentation est relativement importante puisque la pression osmotique mesurée au moyen de la méthode thermoélectrique dont il est l'auteur et exprimée en équivalent de chlorure de sodium pour mille, passe de 9,45 à 10,33 après une course rapide d'une durée d'une minute environ.

Recherches personnelles

Nous avons effectué une première série de recherches chez des sujets jeunes et entraînés, pour la plupart champions universitaires ou élèves de l'Institut d'Education Physique de la Faculté de Médecine de Toulouse.

Pour chacun nous avons déterminé simultanément la pression osmotique, la teneur en CO_2 et le taux de l'acide lactique du plasma veineux avant et immédiatement après un exercice violent et rapide : 100 mètres nage ou course à pied de 400 mètres. De telles épreuves demandent un effort intense et suffisamment prolongé pour aller parfois jusqu'à l'épuisement.

Une première prise de sang est faite sur le sujet au repos. Le sang est prélevé par ponction veineuse au niveau du pli du coude ; la mise en place d'un garrot peu serré favorise l'écoulement du sang sans entraîner de stase.

Pour chaque prise, les quantités de sang nécessaires aux diverses déterminations se répartissent ainsi :

Un centimètre cube environ, qui servira à la mesure de la pression osmotique est recueilli directement dans un petit tube à centrifuger dans lequel on a déposé au préalable un dixième de milligramme d'héparine, par évaporation d'un centimètre

cube d'une solution contenant 10 milligrammes d'héparine pour 100 centimètres cubes d'eau distillée. L'héparine n'a, en raison de son poids moléculaire élevé et de la faible dose utilisée aucune influence appréciable sur la pression osmotique du plasma.

Cinq centimètres cubes destinés à la détermination de la teneur en CO_2 sont prélevés à la seringue, sous huile de paraffine neutre en présence d'oxalate de soude également neutre.

Enfin, 10 à 15 centimètres cubes qui serviront au dosage de l'acide lactique sont recueillis sur une petite quantité (0,2 % en poids) d'un mélange de neuf parties d'oxalate de sodium et d'une partie de fluorure de sodium. L'addition de fluorure, en empêchant la glycolyse, évite les causes d'erreurs par excès dans le dosage de l'acide lactique.

Une seconde prise est effectuée dans les mêmes conditions immédiatement après la fin de l'effort. Il ne s'écoule guère plus d'une à deux minutes entre la cessation du travail musculaire et le moment où est effectuée cette seconde prise.

Techniques utilisées.

La pression osmotique du plasma obtenu par centrifugation du sang hépariné, est mesurée à l'aide de la méthode thermoélectrique décrite par A.-V. Hill et modifiée par E.-J. Baldes. Nous rappelons que dans cette méthode la pression osmotique est déterminée par une mesure indirecte de la tension de vapeur de la solution étudiée. Le principe en est le suivant : si l'on place sur les deux soudures d'un couple thermoélectrique sensible deux gouttes de solutions de pressions osmotiques inégales, donc de tensions de vapeur différentes, ces gouttes reçoivent ou émettent de la vapeur à des rythmes différents. Il s'ensuit une différence de température que l'on peut apprécier par la déviation d'un galvanomètre intercalé dans le circuit. L'expérience et le calcul montrent que ces déviations sont proportionnelles aux différences de pression osmotique et en permettent la mesure. Une goutte de quelques millimètres cubes suffit pour procéder à une mesure. Toutes les déterminations sont effectuées en triple au moyen de trois thermocouples. Les résultats sont exprimés en équivalent de chlorure de sodium pour mille.

La teneur en CO_2 du plasma est mesurée à l'aide de l'appareil manométrique de Van Slyke. Cet appareil permet la détermination de la teneur en CO_2 sur de très petites quantités (1cc. ou même 1/5 de cc.).

Le CO^2 de la prise d'essai est dégagé par une solution d'acide lactique. Le dégagement est facilité par l'action du vide et par l'agitation. On détermine dans un premier temps la pression du CO^2 dégagé puis on mesure à nouveau la pression après absorption de ce CO^2 par une quantité juste suffisante d'une solution concentrée de soude. La différence de ces deux pressions donne la pression partielle de CO^2 et permet par un calcul simple de connaître son taux dans l'échantillon analysé.

Nous avons rapporté dans nos tableaux la valeur totale du dégagement de CO^2 pour 100 cc. de plasma, sans passer à la notation de réserve alcaline qui ne tient compte que du CO^2 combiné des bicarbonates alcalins. Les résultats sont exprimés en nombre de centimètres cubes de CO^2 dégagé par 100 cc. de plasma dans les conditions normales de température et de pression (0° et 76 cm. de mercure).

L'acide lactique a été dosé dans le plasma, après élimination des protéines et des sucres, par la méthode de Furth et Charnass, perfectionnée par Friedemann Cotonio et Schaffer.

Nous en rappelons le principe : l'acide lactique est oxydé par du permanganate de potassium en milieu sulfurique. Cette oxydation est modifiée en ajoutant du sulfate de manganèse au milieu sulfurique. Le bioxyde de manganèse formé accélère et régularise l'oxydation par action catalytique.

L'acétaldéhyde formé est entraîné dans un courant d'air et fixé dans une solution de bisulfite. La combinaison acétaldéhyde bisulfite est ensuite détruite et le bisulfite libéré dosé par l'iode. Le taux de l'acide lactique est exprimé en milligrammes pour 100 cc. de plasma.

Les résultats que nous avons obtenus sont rapportés dans les tableaux I et II.

Analyse des résultats.

L'examen des tableaux I et II permet de constater que la pression osmotique du plasma veineux est normale chez l'athlète au repos. La valeur moyenne de la pression osmotique pour les douze sujets est de 9,00, exprimée en équivalent de chlorure de sodium pour mille, ce qui correspond à un abaissement cryoscopique de — 0°,56.

Les valeurs extrêmes sont de 8,80 pour le sujet n° VI et 9,20 pour le sujet n° V.

TABLEAU I

NATATION (100 mètres nage libre)

Sujets et temps		CO^2 Total	Acide lactique	Pression Osmotique
I. 1'15"	Avant	65	19,8	9,05
	Après	42	98	9,45
	Différence	— 23	+ 78,2	+ 0,40
II. 1' 9"	Avant	59	17	8,90
	Après	41	106	9,55
	Différence	— 18	+ 89	+ 0,65
III. 1' 8"	Avant	58	22,6	9,10
	Après	36	114	9,55
	Différence	— 22	+ 91,4	+ 0,45
IV. 1' 7"	Avant	69	23,4	9,10
	Après	48	110	9,60
	Différence	— 21	+ 86,6	+ 0,50
V. 1'11"	Avant	59	15	9,20
	Après	34	130	9,85
	Différence	— 25	+115	+ 0,65
VI. 1' 6"	Avant	63	14,5	8,80
	Après	37,5	110	9,20
	Différence	— 25,5	+ 95,5	+ 0,40

Le taux du CO^2 est exprimé en nombre de centimètres cubes dégagés pour 100 cc. de plasma à 0° et sous 76 cm de mercure.
L'acide lactique en milligrammes pour 100 cc de plasma.
La pression osmotique en équivalent de ClNa pour mille.

Cette pression osmotique s'élève régulièrement à la suite d'un exercice musculaire intense.

L'augmentation exprimée en équivalent de chlorure de sodium pour mille varie chez les nageurs de 0,40 (sujets I et VI), à 0,65 (sujet V), et de 0,50 (sujet (VIII), à 0,80 (sujet VII), chez les coureurs. Elle est donc plus forte chez ces derniers.

L'élévation moyenne de pression osmotique est de 0,58 pour tous les sujets examinés, ce qui correspond à une augmentation de 6,3 %.

Cette augmentation, en apparence assez faible, est en réalité importante si l'on tient compte de la remarquable fixité habituelle de la pression osmotique du plasma sanguin. Elle traduit une augmentation de concentration moléculaire ou ionique sur laquelle nous reviendrons dans la seconde partie de ce travail.

Les modifications de la teneur en CO^2 et du taux de l'acide lactique sont beaucoup plus importantes.

TABLEAU II

COURSES (400 mètres)

Sujets et temps		CO^2 total	Acide lactique	Pression osmotique
VII 59"	Avant	56,5	32,4	9,05
	Après	23,5	162,2	9,85
	Différence	— 33	+129,8	+ 0,80
VIII 1' 2"	Avant	55	20,3	8.95
	Après	30	109,7	9,45
	Différence	— 25	+ 89,4	+ 0,50
IX 1' 8"	Avant	62	24,6	9,00
	Après	38,5	118	9,60
	Différence	— 23,5	+ 93,4	+ 0,60
X 54"	Avant	57,2	19,5	8,85
	Après	22,1	165,4	9,60
	Différence	— 35,1	+145,9	+ 0,75
XI 56"	Avant	59,5	19,4	8.90
	Après	33,8	139,3	9,55
	Différence	— 25,7	+119,9	+ 0,65
XII 1'	Avant	63,3	22,6	9,10
	Après	36	140,8	9,70
	Différence	— 27,3	+118,2	+ 0,60

Le taux de CO^2 est exprimé en nombre de centimètres cubes dégagés pour 100 cc. de plasma à 0° et sous 76 cm. de mercure.
L'acide lactique en milligrammes pour 100 cc. de plasma.
La pression osmotique en équivalent de ClNa pour mille.

Pour la teneur en CO^2 total du plasma, les valeurs de repos sont légèrement supérieures à la normale. La valeur moyenne est pour les douze sujets de 60,5. La valeur la plus faible, 55 (sujet VIII), est encore relativement élevée. La plus forte est de 69 pour le sujet IV. Cette augmentation, déjà signalée (Herxheimer, Atzler), de la réserve alcaline chez l'athlète, serait dûe à l'entraînement.

La teneur en CO^2 est très fortement abaissée par un exercice musculaire intense.

La baisse la plus importante que nous ayons constatée s'est produite chez le sujet n° VIII à la suite d'un 400 mètres couru rapidement. La valeur moyenne de la teneur en CO^2 du plasma, après l'effort, est de 34,6. L'abaissement moyen est donc de 25,9, ce qui correspond à une diminution de 42 %.

Ce résultat est en contradiction avec ceux de Bock Van Caulaert, etc., qui pensent que l'entraînement a pour effet de main-

tenir la composition du milieu intérieur pendant le travail, très près de celle du repos.

Cette contradiction, n'est sans doute qu'apparente et tient vraisemblablement au fait que dans leurs recherches ces auteurs ont imposé la même épreuve standard à tous les sujets entraînés ou non ; une telle épreuve demande un effort plus important aux sujets non entraînés et produit chez eux des modifications plasmatiques plus profondes. Au contraire, dans nos propres observations, l'effort fourni a été dans tous les cas très proche du maximum réalisable.

C'est sans doute pour cette même raison que les variations de la teneur en CO^2 que nous avons constatées sont plus fortes que celles observées par de nombreux auteurs et en particulier par Dill, Edwards et Talbott dans leurs recherches consacrées à l'activité musculaire.

Certains, cependant, signalent des variations très importantes de la teneur en CO^2, dont, après un exercice très dur, la diminution peut atteindre et même dépasser 50 %.

Les variations du taux de l'acide lactique sont du même ordre de grandeur que celles de la teneur en CO^2, mais de sens opposé.

L'augmentation la moins forte est de 72,2 mg. pour 100 cc. de plasma, le taux de l'acide lactique passant de 19,8 mg. % au repos à 98 mg. % immédiatement après l'effort (sujet I, 100 mètres, nage).

L'élévation la plus forte est de 145,9 mg. %, le taux de l'acide lactique atteignant 165,4 mg. %, après une course de 400 mètres (sujet X).

D'une manière générale, l'augmentation du taux de l'acide lactique est pour les sujets examinés plus élevée chez les coureurs que chez les nageurs.

Discussion des résultats.

On pouvait penser à priori que la diminution de la teneur en CO^2 était due à l'apport des métabolites acides résultants du chimisme de la contraction, et plus spécialement à la décharge d'acide lactique.

Cette symétrie entre l'augmentation du taux de l'acide lactique et la baisse de la teneur en CO^2 devient manifeste si au lieu d'utiliser les notations volumétrique et pondérale, on exprime les résultats en notation moléculaire.

Nous avons, dans les tableaux III et IV, rapporté pour chaque cas, la diminution de la teneur en CO^2 et l'augmentation correspondante du taux de l'acide lactique, exprimées en nombre de millimolécules pour 100 cc. de plasma.

TABLEAU III

Sujets	CO^2 Total	Acide lactique	Somme
I	— 1,02	+ 0,86	— 0,16
II	— 0,80	+ 0,98	+ 0,18
III	— 0,98	+ 1,01	+ 0,03
IV	— 0,93	+ 0,96	+ 0,03
V	— 1,11	+ 1,27	+ 0,16
VI	— 1,13	+ 1,06	— 0,07

Les variations de la tenuer en CO^2 et en acide lactique sont exprimées en millimolécules pour 100 cc. de plasma.

TABLEAU IV

Sujets	CO^2 Total	Acide lactique	Somme
VII	— 1,47	+ 1,44	+ 0,03
VIII	— 1,11	+ 0,99	— 0,12
IX	— 1,04	+ 1,03	— 0,01
X	— 1,56	+ 1,62	+ 0,06
XI	— 1,14	+ 1,33	+ 0,19
XII	— 1,21	+ 1,31	+ 0,10

Les variations de la teneur en CO^2 et en acide lactique sont exprimées en millimolécules pour 100 cc. de plasma.

La somme algébrique de ces variations, très petite en valeur absolue, est positive ou négative suivant les cas.

Il apparaît donc que, aux erreurs d'expérience près, la diminution de la teneur en CO^2 est contrebalancée au point de vue osmotique par une élévation équimoléculaire du taux de l'acide lactique.

TABLEAU V

Sujets	Différences entre augmentation acide lactique et baisse CO^2	Augmentations de la pression osmotique	Différences
I	— 1,6	+ 6,8	+ 8,4
II	+ 1,8	+ 11	+ 9,2
III	+ 0,3	+ 7,6	+ 7,3
IV	+ 0,3	+ 8,5	+ 8,2
V	+ 1,6	+ 11	+ 9,4
VI	— 0,7	+ 6,8	+ 7,5

Les résultats sont exprimés en milliéquivalents par litre.

TABLEAU VI

Sujets	Différences entre augmentation acide lactique et baisse CO^2	Augmentations de la pression osmotique	Différences
VII	— 0,3	+ 13,7	+ 14
VIII	— 1,2	+ 8,5	+ 9,7
IX	— 0,1	+ 10,2	+ 10,3
X	+ 0,6	+ 12,8	+ 12,2
XI	+ 1,9	+ 11,1	+ 9,2
XII	+ 1,0	+ 10,2	+ 9,2

Les résultats sont exprimés en milliéquivalents par litre.

Les résultats rapportés dans les tableaux V et VI tous exprimés en nombre de millimolécules par litre, font ressortir davantage l'écart qui existe entre l'élévation de la pression osmotique et la légère différence de concentration moléculaire

résultant du fait que la perte de CO^2 n'est pas exactement compensée par un gain rigoureusement équimoléculaire d'acide lactique.

Les résultats rapportés dans la première partie de cette étude nous montrent donc qu'un travail musculaire violent et rapide est toujours suivi de modifications plasmatiques dont les plus importantes sont une forte élévation du taux de l'acide lactique et une baisse corrélative de la teneur en CO^2.

L'élévation simultanée de la pression osmotique traduit une augmentation globale de concentration moléculaire ou ionique.

Le fait que les variations de la teneur en CO^2 et du taux de l'acide lactique ne paraissent pas avoir de relation directe de cause à effet avec celles de la pression osmotique, nous conduit à penser que la concentration plasmatique consécutive à un effort musculaire est due essentiellement à une perte d'eau.

CHAPITRE II

Concentration plasmatique secondaire au travail musculaire

La composition du plasma sanguin, solution complexe de cristalloïdes et de colloïdes, dépend essentiellement de la différence entre la pénétration et la sortie de ses divers constituants.

Très souvent, négligeant le solvant, on ne tient compte dans les variations de la composition plasmatique que des constituants en solution ; il est cependant évident qu'une entrée ou un départ d'eau constitue un facteur de dilution ou de concentration tout aussi important qu'un retrait ou un apport de substance à l'état dissous.

Toutefois, les changements de concentration n'ont pas la même signification physiologique suivant qu'ils sont dus à l'un ou à l'autre de ces processus.

Les résultats rapportés dans la première partie de ce travail nous ont conduit à penser que la concentration plasmatique secondaire à un effort musculaire important, était essentiellement due à un départ d'eau.

Nous avons essayé de préciser, dans une seconde série d'observations, le mécanisme et l'importance de cette perte d'eau plasmatique.

Recherches Personnelles

Nous avons effectué une seconde série d'expériences chez des athlètes ayant à peu près le même âge et le même degré d'entraînement que ceux qui nous avaient servi à étudier les modifications de la pression osmotique et les variations de la teneur en acide lactique et en CO^2 du plasma veineux à la suite d'un effort musculaire.

Nous avons déterminé simultanément la pression osmotique, la teneur en protéines et le poids du résidu fixe du plasma avant et immédiatement après un travail musculaire violent et rapide.

Comme précédemment, une première prise de sang est faite chez le sujet au repos, par ponction veineuse au niveau du pli du coude. Le sang est prélevé à l'aide d'une seringue de 20 cc. ; sur le fond du piston, on a déposé au préalable un milligramme d'héparine ; cette quantité, suffisante pour éviter la coagulation n'a aucune répercussion appréciable sur la composition du plasma.

On recueille 15 cc. de sang que l'on transvase dans un tube à centrifuger. Ce tube doit être soigneusement bouché pour éviter toute évaporation.

Une seconde prise est effectuée dans les mêmes conditions immédiatement après la fin de l'exercice. Il ne s'écoule guère plus d'une minute entre l'arrêt du travail musculaire et le moment où est faite cette seconde prise.

Techniques utilisées.

Toutes les déterminations sont effectuées sur le plasma obtenu par centrifugation (15' à 3.000 tours) du sang hépariné.

La pression osmotique est déterminée comme dans les expériences précédentes au moyen de la méthode thermoélectrique.

Comme nous l'avons déjà signalé, quelques millimètres cubes suffisent pour effectuer chaque détermination. Toutes sont effectuées en triple au moyen de trois thermocouples. Les résultats sont exprimés en équivalent de chlorure de sodium pour mille.

Le résidu fixe est évalué par pesée à l'aide d'une balance de précision, sensible au dixième de milligramme.

On place dans un petit récipient de verre à fond plat, préalablement taré, 5 cc. de plasma, très exactement mesurés à l'aide d'une pipette jaugée, de précision.

L'échantillon est ensuite évaporé sous vide sulfurique jusqu'à poids constant déterminé par double pesée.

Le chiffre trouvé correspond à 5 cc. de plasma, on ramène au litre en multipliant par le coefficient 200.

Les résultats sont exprimés en grammes de résidu fixe par litre de plasma.

La teneur du plasma en protéines a été évaluée au moyen de la technique de Phillips et Van Slyke. Cette méthode est basée sur la constatation faite par Moore et Van Slyke que la densité du plasma est une fonction pratiquement linéaire de sa teneur en protéines.

La densité peut être déterminée avec précision par la méthode de la goutte tombante de Barbour et Hamilton. Elle consiste à déterminer la vitesse de chute d'une goutte de plasma dans un liquide ou un mélange de liquide, de densité très exactement connue et voisine de celle du plasma. Cette méthode qui est une application directe de la loi de Stockes, relative à la viscosité, nécessite un calibrage de la goutte et implique des corrections de températures.

Le procédé original de Barbour et Hamilton a été simplifié par Phillips qui en a fait un procédé de mesure statique. Le principe en est le suivant : au lieu de mesurer la vitesse de chute de la goutte de plasma on cherche, en utilisant une série de liquides de densités croissantes et très exactement connues, quel est celui dans lequel la vitesse de chute s'annule ou tout au moins devient suffisamment faible pour que l'on puisse considérer les densités de la goutte et celle du liquide comme égales. La goutte peut avoir un volume quelconque et n'a donc plus besoin d'être calibrée.

Nous avons utilisé des solutions de sulfate de cuivre, de densités croissantes allant de 1,010 à 1,050. La densité de chaque

solution diffère de celle de la précédente de 0,001. Il faut donc quarante solutions de densité très exactement connues. La préparation de ces solutions est le seul temps délicat de cette méthode.

L'utilisation de solutions de sulfate de cuivre présente un double avantage, d'une part au contact de la solution la goutte s'entoure d'une pellicule protectrice de protéinate de cuivre, d'autre part le coefficient de dilatation thermique de ces solutions et celui du plasma sont pratiquement identiques et il n'y a pas de correction de température à effectuer. On arrive par ce procédé à « encadrer » la densité de la goutte entre celles de deux solutions, différant seulement de 0,001, et à mesurer la densité du plasma avec une précision qui est de l'ordre de 0,00025.

Le taux des protéines exprimé en gramme par litre de plasma est donné par la relation de Van Slyke :

$$P = 3,600\ (G - 1,0070)$$

dans laquelle P est le taux des protéines et G la densité du plasma.

Cette méthode d'évaluation du taux des protéines est comme toutes les méthodes indirectes d'une précision relative, cependant puisque nous voulions apprécier des variations beaucoup plus que des valeurs absolues, c'est elle que nous avons adoptée pour nos déterminations en raison de sa commodité et de sa rapidité.

Les résultats obtenus sont rapportés dans le tableau VII. Le taux des protéines et le poids du résidu fixe du plasma y sont donnés en grammes par litre.

La pression osmotique y est exprimée comme précédemment en équivalent de NaCl pour mille.

L'examen de ce tableau nous montre que le poids du résidu fixe qui est en moyenne de 87 grammes par litre de plasma, augmente toujours après l'effort pour atteindre la valeur moyenne de 97,4 gr., ce qui représente une élévation de 12 %.

C'est pour le sujet B (100 mètres nage, en 1' 20"), que l'augmentation est la moins prononcée (6,6 %), et pour le sujet E, (400 mètres courus en 58"), qu'elle est la plus marquée (16,8 %).

Le taux des protéines est normal chez tous les sujets examinés. Les sujets E et C présentent cependant des valeurs un peu faibles qui sont respectivement de 63,5 et de 66,3 grammes de protéines par litre de plasma.

La moyenne est pour les cinq sujets observés de 68,8 très proche de celle (69,8) établie par Van Slyke au moyen de cette

TABLEAU VII

Sujets	Epreuves et temps		Résidu fixe	Protéines	Différence Résidu fixe-Protéines	Pression osmotique
A	100 mètres (nage) 1'12"	Avant	86	70,6	15,4	9,10
		Après	96,3	79,8	16,5	9,65
		Différence	+ 10,3	+ 9,2	+ 1,1	+ 0,55
		Différence %	+ 12 %	+ 13 %	+ 7 %	+ 6 %
B	100 mètres (nage) 1'20"	Avant	87,4	72,2	15,2	9,20
		Après	93,2	77,8	15,4	9,45
		Différence	+ 5,8	+ 5,6	+ 0,2	+ 0,25
		Différence %	+ 6,6 %	+ 7,7 %	+ 0,01 %	+ 2,7 %
C	400 mètres (course) 1'	Avant	91,8	66,3	25,5	8,95
		Après	104,8	78	26,8	9,55
		Différence	+ 13	+ 11,7	+ 1,3	+ 0,60
		Différence %	+ 14 %	+ 17,6 %	+ 5 %	+ 6,7 %
D	300 mètres (course) 43"	Avant	88,2	71,3	16,9	9,05
		Après	97,3	79,2	18,1	9,55
		Différence	+ 9,1	+ 7,9	+ 1,2	+ 0,50
		Différence %	+ 10,3 %	+ 11 %	+ 7,1 %	+ 5,50 %
E	400 mètres (course) 58"	Avant	81,8	63,5	18,3	8,90
		Après	95,6	76,2	19,4	9.65
		Différence	+ 13,8	+ 12,7	+ 1,1	+ 0,75
		Différence %	+ 16,8 %	+ 20 %	+ 6,1 %	+ 8,4 %
Moyennes		Avant	87	68,8	18,2	9,04
		Après	97,4	78,2	19,2	9,57
		Différence	+ 10,4 %	+ 9,4	+ 1	+ 0,53
		Différence %	+ 11,9 %	+ 13,6 %	+ 5,4 %	+ 5,8 %

Le poids du résidu fixe, le taux des protéines et la différence de ces deux valeurs sont exprimés en grammes par litre de plasma.
La pression osmotique est exprimée en équivalent du Chlorure de sodium pour mille.

méthode sur vingt sujets normaux. Le taux des protéines plasmatiques augmente dans tous les cas d'une façon importante a la suite d'un travail musculaire.

L'augmentation la plus faible est de 7,7 % pour le sujet B, le taux de ses protéines plasmatiques passant de 72,2 avant, à 77,8 après un cent mètres nagé en 1' 20".

L'augmentation la plus forte est de 20 % pour le sujet E, à la suite d'un 400 mètres couru en 58" (63,5 avant, 76,2 après).

L'élévation moyenne est de 13,6 %.

Il est curieux de remarquer que l'augmentation la plus forte s'est manifestée chez le sujet dont le taux était au départ le plus bas (63,5), alors que l'élévation la plus faible a eu lieu chez le sujet B dont le taux avant le travail musculaire était le plus élevé (72,2).

La différence entre le poids du résidu fixe et le taux des protéines représente à peu de chose près la partie active au point de vue osmotique. Elle est en effet constituée essentiellement de molécules petites et nombreuses, pour la plupart ionisées.

Cette différence augmente régulièrement à la suite de l'activité musculaire, sa valeur moyenne qui est au repos de 18,2 gr. par litre de plasma atteint 19,2 gr. après l'effort, l'augmentation est donc de 5,4 % beaucoup moins importante que celles du résidu fixe et de la teneur en protéines. Il semble donc que l'augmentation du poids du résidu fixe est due presque entièrement à l'élévation de la teneur en protéines.

Comme dans notre première série d'observations, la pression osmotique s'élève toujours à la suite du travail musculaire.

La valeur moyenne au repos est équivalente à celle d'une solution de chlorure de sodium à 9,04 gr. pour mille. L'abaissement cryoscopique correspondant est de 0° 56 ; elle est donc normale.

L'augmentation la plus forte est de 8,4 % pour le sujet E, après un 400 mètres couru en 58".

La plus faible est de 2,7 % pour le sujet B, après un 100 mètres nage en 1' 20".

Là encore il est curieux de remarquer que l'élévation de pression osmotique la plus importante s'est manifestée chez le sujet E pour lequel la valeur de la pression osmotique était au repos la plus basse (8,90 en équivalent de ClNa pour mille), tandis que l'augmentation la moins prononcée, 2,7 %, correspond à une valeur de départ déjà élevée de 9,20 pour mille.

L'élévation moyenne de la pression osmotique est de 5,8 %.

L'ensemble des résultats obtenus permet donc de conclure à une concentration plasmatique consécutive au travail musculaire.

Discussion des résultats

A l'état normal, le plasma contient 60 à 80 grammes de protéines par litre. Leur rôle est encore obscur et l'on ignore en particulier le mécanisme exact de leur renouvellement.

Cependant, leur taux varie peu chez un même individu et à l'exception d'un coefficient personnel, peut être considéré pendans un temps assez long, comme une constante.

En raison de leur très grand volume moléculaire, les protéines plasmatiques, normalement, ne diffusent pas à travers la paroi imparfaitement hémiperméable constituée par l'endothélium capillaire. Elles sont donc en quelque sorte enfermées dans le système circulatoire et les variations de leur taux, surtout lorsqu'elles sont rapides et importantes, constituent un test certain d'une modification de la teneur en eau du plasma.

Lorsqu'on l'évalue à partir de l'augmentation de la teneur en protéines, cette perte d'eau est très importante.

En effet, en prenant pour valeur de la densité plasmatique 1,026 (densité correspondante à la teneur moyenne en protéines de 68,8 gr. par litre et à un résidu fixe de 87 grammes) et en admettant que l'élévation moyenne de 13,6 % du taux des protéines est due uniquement à une perte d'eau, on trouve que cette perte est d'environ 130 gr. par litre de plasma.

Evalué à partir de l'augmentation du poids du résidu fixe, le départ d'eau, un peu moins élevé, reste encore supérieur à 100 gr. par litre.

Les variations de la différence (résidu fixe — teneur en protéines), sont moins significatives en tant que test de concentration plasmatique. Cette différence est en effet presque entièrement due aux cristalloïdes organiques ou minéraux du plasma facilement diffusibles à travers l'endothélium capillaire.

Pour la même raison, les variations de la pression osmotique, due essentiellement à des cristalloïdes, électrolytes ou non, facilement diffusibles n'ont pas une grande valeur comme moyen d'appréciation de ce départ d'eau.

Si les variations de la pression osmotique et celles à peu près superposables de la différence résidu fixe moins protéines, ne constituent qu'un test qualitatif d'appréciation, elles permettent cependant, jointes à celles de la teneur en protéines, de préciser certains points du mécanisme de la concentration plasmatique secondaire au travail musculaire.

Le fait qu'il y a discordance entre l'élévation de la teneur en protéines et l'augmentation de la pression osmotique suggère l'idée d'une concentration plasmatique ne se produisant pas uniquement par une perte d'eau sans retrait simultané de substances dissoutes.

Dans ce cas, en effet, toutes les variations seraient superposables et la pression osmotique augmenterait beaucoup plus que nous ne l'avons constaté. Par contre, si tous les constituants en solution (exceptées les grosses molécules de protéines non diffusibles), accompagnaient l'eau dans son départ, l'élévation de la teneur en protéines ne pourrait à elle seule justifier l'augmentation de pression osmotique.

Ceci est d'ailleurs corroboré par le fait que la différence (résidu fixe moins protéines), s'élève elle aussi et que son augmentation est à peu près superposable à celle de la pression osmotique.

L'analyse et l'interprétation des résultats obtenus nous permettent donc de conclure que la concentration plasmatique consécutive au travail musculaire est due essentiellement à un départ d'eau accompagné d'un départ simultané d'une part importante de constituants diffusibles du plasma.

Cette concentration plasmatique peut d'ailleurs trouver une explication dans le jeu des forces osmotiques.

On sait en effet que le muscle fatigué a une pression osmotique supérieure à celle du muscle au repos (Leduc, Fletcher, Hill), le métabolisme du muscle ayant pour effet de diviser de grosses molécules en molécules plus petites qui diffusent dans les espaces interstitiels et en augmentent la concentration moléculaire et par suite la pression osmotique; on sait également que le débit sanguin est plus élevé dans le muscle en activité que dans le muscle au repos par suite de l'augmentation de la pression artérielle et de l'ouverture d'un plus grand nombre de capillaires (Krogh).

L'augmentation de la pression hydrostatique et l'élévation de la pression osmotique des liquides interstitiels jouent dans le

même sens pour accroître la transsudation plasmatique au niveau des capillaires artériels et pour annuler ou même inverser l'action de la pression osmotique des protéines au niveau des capillaires veineux (Starling, Bayliss, Landis). Le retour liquidien vers le plasma est suspendu, alors que le passage vers le tissu musculaire hypertonique est accru, la teneur en eau du plasma diminue.

Il est permis de penser que secondairement au moment du retour au repos, l'augmentation de la pression osmotique des protéines, créé par ce départ d'eau favorisera au contraire le passage liquidien des tissus musculaires vers le sang aidant ainsi au drainage lacunaire.

Conclusions

Dans une première série d'observations, nous avons étudié chez plusieurs athlètes les variations simultanées de la pression osmotique, de la teneur en CO_2 et en acide lactique du plasma veineux, à la suite d'un travail musculaire intense. Nous avons constaté chez tous les sujets :

— Une élévation de la pression osmotique traduisant une augmentation de concentration moléculaire ou ionique.

— Une baisse considérable de la teneur en CO_2. Cette baisse paraît liée à l'intensité de l'effort fourni.

— Une très forte augmentation du taux de l'acide lactique, atteignant des valeurs très élevées à la suite d'un exercice très dur.

L'expression de la teneur en CO_2 et du taux de l'acide lactique en notation moléculaire met en évidence la symétrie qui existe entre le départ de CO_2 et l'apport d'acide lactique.

L'élévation constatée de la pression osmotique ne paraît pas due à l'augmentation du taux de l'acide lactique osmotiquement compensée par une baisse symétrique des bicarbonates alcalins.

Dans une seconde série d'observations, nous avons déterminé dans les mêmes conditions que précédemment les variations simultanées de la pression osmotique, de la teneur en protéines, du poids du résidu fixe et de la différence de ces deux dernières valeurs.

Nous avons constaté :

Une augmentation de la pression osmotique allant de 3 à 8 %, suivant la sévérité de l'effort fourni.

Une élévation importante du taux des protéines plasmatiques, allant de 8 à 20 %.

Une élévation parallèle, mais un peu moindre du poids du résidu fixe.

Enfin, des variations de la différence, résidu fixe moins protéines, à peu près superposables à celles de la pression osmotique.

Ces résultats nous permettent de penser :

1° Qu'un exercice musculaire intense est toujours suivi d'une concentration plasmatique ;

2° Que cette concentration se produit essentiellement par un départ d'eau ;

3° Que cette perte d'eau est accompagnée d'un départ simultané d'une part importante des cristalloïdes plasmatiques.

Vu : le président du jury :
L. BUGNARD

Vu : Le Doyen :
J. CALVET

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 13 juillet 1948.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université
P. DOTTIN

BIBLIOGRAPHIE

Atzler (E.). — Arbeitsphysiologie (I Teil : **Ergeln Physiol.,** 1938, 40, 235).

Auvergnat (R.). — Thèse Sciences, Toulouse, 1947.

Baldes (E.-J.). — A micromethod of measuring osmotic pressure **(J. Scient. Instruments,** 1934, 11, 223).

Bang (O.). — The lactate content of the blood during and after muscular exercise in man **(Skand. Arch. Physiol.,** 1936, 74 suppl., n° 10, 51-82).

Barbour (P.-H.). — Application of falling drop method for specific gravity measurement to determination of serum albumen Yale **(J. Biol. and Med.,** 1941, 14, 107).

Bock (A.-V.), Van Caulaert (C.), Dill (D.-B.), Fölling (A.) and Hurxthal (L.-M.). — Studies on muscular activity III Dynamical changes occuring in man at work **(J. Physiol.,** 1928, 66, 136-161).

Studies in muscular activity IV The " steady state " and the respiratory quotient during work **(J. Physiol.,** 1928, 66, 162-174).

Dill (D.-B.) et Brouha (L.). — Travail humain, 1937, V, I.

Dill (D.-B.), Talbott (S.-H.) and Edwards (H.-T.). — Studies in muscular activity VI. Response of several individuals to a fixed task **(J. Physiol.,** 1930, 69, 267-305).

Full (F.) und Herxeimer (H.). — Ueber die Alkalireserve bei Sportleuten **(Klein Wochschrift,** 1926, I, 228).

Hamilton (W.-F.). — Falling drop method : Density determination of biologic fluids in Medical Physics **(O. Glasser E.I.C., Chicago,** 1944).

Hill (A.-V.). — A thermal method of measuring the vapour pressure of an aqueous solution **(Proc. Roy. Soc. London,** 1930, A, 127, 9-19).

The mechanison of muscular contraction **(Physiol. Rev.,** 1922, 2, 310-342).

The Revolution in Muscula Physiology **(Physiol. Rev.,** 1932, 12, 56-57).

Hill (A.-V.) and Kupalov (L.-S.). — The vapour pressure of muscle **(Proc. Ray. Soc. London,** 1930, B, 106, 445-477).

Houget (J.). — Modifications chimiques accompagnant la contraction musculaire et l'hyperthermie III. Variations de composition du muscle, du sang et du foie après un travail musculaire prolongé **(Ann. Physiol.,** 1933, 9, 277-302).

Jorpes (J.-E.). — Heparin its chemistry physiology and application in medicine London **(Oxford University Press,** 1939, 87).

Krogh (A.). — The anatomy and physiology of capillaries, revised ed. New Haven, Yale **(University Press,** 1929, 422).

Landis (E.-M.). — Capillary pressure and capillary permeability **(Physiol. Rev.** 1934, 14, 404-482).

Leduc (S.). — Variation de la pression osmotique dans le muscle par la contraction **(C. R.,** 1er mai 1905).

Long (C.-N.-H.). — Proc. Roy. Soc., 1926, 99, 167.

Mellors (R.-C.), Muntwyler (E.) and Mautz (F.-R.). — Electrolyte and water exchange between skeletal muscle and plasma in dog following acute and prolonged extracellular electrolyte loss **(J. Biol. Chem.,** 1942, 144, 773).

Moore (N.-S.) and Van Slyke (D.-D.). — Relationship between plasma specific gravity, plasma protein content and edema in nephritis **(J. Clin. Investigation,** 1930, 8, 337).

Muntwyler (E.) and Mautz (F.-R.). — Electrolyte and Water Equilibria in the Body Medical Physics Otto Glasser E.I.C. **(The Year Book Publischers,** Chicago, 1946).

Owles (W.-H.). — Altérations in the latic acid content of the blood as a result of light exercise and associated changes in the CO2 combinining power of the blood and in the alveolar CO2 pressure **(J. Physiol.,** 1930, 69, 214-237).

Phillips (R.-A.) and Al. Copper. — Sulfate method for measuring specific gravites of whole blood and plasma **(U.S. navy dept, bumed news letter,** 1943, I, 1-16 ; **Bull U.S. Army Med. Dept,** 1943, 71, 66-83).

Ponder (E.). — The capillaries and the lymphatics **(Howell's Textbook of Physiology,** J.-F. Fulton Editor, W.-B. Saunders company, Philadelphia, 1946).

Starling (E.-H.). — On the absorption of fluids from the connective tissue spaces (**J. Physiol.,** 1896, 19, 312-326).

Turrel (E.-S.) and Robinson (S.). — Am. J. Physiol., 1942, 137, 742-745.

Zweifach (B.-W.). — The structure and the reactions of the small blood vessels in amphibia **(Amer. J. Anat.,** 1936-1937, 60, 473-514).

The structural basis of permeability and other functions of blood capillaries **(Cold Spr. Arab. Symp. quant. Biol.,** 1940, 8, 216-223).

OUVRAGES GENERAUX

Hill (A.-V.). — Adventures in Biophysics(Humphrey Milford édit., London, 1931, 1 vol., 162 p.).

Kayser (Ch.). — Physiologie du Travail et du Sport **(Actual. Scient. et Industr.,** Hermann édit., Paris, 1947, 1 vol., 264 p.).

Morin (G.). — Physiologie du Travail Humain (Masson édit., Paris 1946, 1 vol., 104 p.).

Peters (J.-L.) and Van Slyke (D.-D.). — Quantitative Clinical Chemistry (Baillères Tindal and Cox, London, 1931, 2 vol.).

SOCIÉTÉ OUVRIÈRE
MÉRIDIONALE
D'IMPRESSION
IMPASSE FOURCARAN
TOULOUSE

Dépôt Légal
3me trimestre 1948 — F. 012